

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 34

LES PHLÉBITES TUBERCULEUSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 décembre 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges TRICAULT

né à Chalon-sur-Saône le 28 mars 1895

TOULOUSE

E.-H. GUITARD, LIBRAIRE-ÉDITEUR

Ancienne Librairie MARQUESTE

1921



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546427_0034

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 34

LES PHLÉBITES TUBERCULEUSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

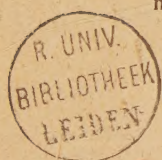
et soutenue publiquement le 14 décembre 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges TRICAULT

né à Chalon-sur-Saône le 28 mars 1895



TOULOUSE

E.-H. GUITARD, LIBRAIRE-ÉDITEUR

Ancienne Librairie MARQUESTE

—
1921

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.	M. HUGOUNENQ.
Doyen.	MM. J. LEPINE.
Assesseur.	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE,
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD.
Clinique ophtalmologique	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BERARD.
Clinique neurologique et psychiatrique	X...
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	POLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	LANNOIS.
Chimie biologique	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie	NOVE JOSSEERAND.
Matière médicale et Botanique	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	MOREAU.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	LATARJET.
Pathologie et Thérapeutiques générales.	POLICARD.
Anatomie pathologique	DOYON.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.	MOURIQUAND.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène.	VILLARD.
Thérapeutique	ARLOING (A.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN.
	COURMONT (P.)
	PIC.
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.	VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.	BARRAL.
— — Accouchements.	COMMANDEUR.
— — Urologie.	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.	PATEL.
Botanique	BRETIN.
Embryologie	HOVELACQUE.
Stomatogie.	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	GARIN.	DUROUX	CORDIER.
BRETIN.	SAVY.	HOVELACQUE.	ROUBIER.
LERICHE.	FROMENT	TRILLAT.	FAVRE.
THEVENOT (LÉON)	THEVENOT (Lucien).	SARVONAT.	MURARD.
TAVERNIER.	PIERY.	FLORENCE (G.)	BONNET.
CADE.	COTTE.	ROCHAIX.	GRAVIER, chargé de fonctions.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. Pr PAVIOT, Président ; Pr COURMONT, Assesseur ;
MM. SAVY et THEVENOT LUGIEN, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'en prend leur donner ni approbation ni désapprobation.

A MON PERE, A MA MERE

A MA FIANCEE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MES JUGES

A MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

L'apparition d'une phlébite chez un tuberculeux cachectique est un fait d'observation courante. Bouillaud, pour la première fois, a signalé, en 1823, la fréquence de la phlegmasie veineuse au cours de la phtisie et depuis un siècle, l'observation des cliniciens, le contrôle des anatomo-pathologistes et des bactériologues, l'expérimentation des physiologistes ont contribué à prouver l'origine infectieuse de ces thromboses.

Mais dans les rapports chronologiques que peuvent présenter la phlébite et la tuberculose, existe-t-il un ordre d'apparition constant ? En d'autres termes, les troubles observés du côté des veines ne s'observent-ils que dans les états bacillaires cachectiques ? Nous ne le pensons pas et nous croyons qu'à côté des lésions veineuses tuberculeuses survenant au cours d'une phtisie chronique, plus fréquemment encore pendant l'évolution de manifestation aiguës et sources de complications plus ou moins graves, parfois mortelles, on observe plus rarement il est vrai des phlébites primitives au moins cliniquement. Ces phlébites tuberculeuses d'ordre infectieux ou toxique peuvent constituer à elles

seules toute la maladie ou bien coexister avec d'autres lésions bacillaires discrètes. Elles règlent toutefois l'évolution et le pronostic de la tuberculose et peuvent à elles seules en éclairer le diagnostic.

Il est des cas en outre où l'infection tuberculeuse atteint primitivement des veines sans que l'attention du clinicien puisse être attirée de leur côté. Weigert a publié 26 cas portant sur des veines inaccessibles à nos moyens d'investigation : veines pulmonaires, veines tyroïdes, veine surrénale. Ces cas n'ont pas d'intérêt clinique car le diagnostic précoce en est impossible : ils ne peuvent intéresser que l'anatomo-pathologiste et lui faire penser que la tuberculose des veines est plus souvent qu'on ne le croit la première manifestation de l'infection tuberculeuse.

Pour le clinicien donc, seule la tuberculose des veines des membres est intéressante et ce sera l'unique objet de notre étude.

Déjà M. Hirtz en 1894, dans un mémoire présenté à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, attirait l'attention sur des phlébites qui, apparaissant à une période précoce de la bacillose en imposent pour une phlébite primitive dont la cause directe échappe. Après lui, ses élèves Callais, Collard, Dumont, Maricot ont repris cette étude et caractérisé l'aspect clinique de ces phlébites. Nous ferons un large emprunt à leurs travaux et il nous a semblé en particulier qu'il était nécessaire de rappeler quelques-unes de leurs observations à l'appui de cette thèse.

Nous même, avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le Professeur Paviot quelques malades ayant à des périodes très différentes de la tuberculose présenté des phlébites. Il nous a donc semblé que la relation de cause à effet méritait d'être mise en évidence.

Après l'exposé des diverses observations que nous possédons, nous essayerons d'étudier les points spéciaux dans la symptomatologie et l'évolution de ces phlébites tuberculeuses. Une étude anatomo-pathologique nous permettra de nous faire une opinion sur leur pathogénie. Nous dirons quelques mots du traitement avant de tâcher de mettre en valeur les conclusions de cette étude.

Mais avant d'aborder ce travail, nous ne saurions oublier le devoir que la reconnaissance nous impose vis-à-vis des maîtres qui nous ont guidé. Autorisé par la tradition, nous sommes heureux de remercier tous les maîtres qui ont dirigé nos études médicales. Le souvenir de leur enseignement nous suivra dans les difficultés de la pratique médicale et nous trouverons dans l'exemple qu'ils nous ont donné une règle de conduite fidèle.

MM. les Docteurs Levrat et Imbert furent nos premiers chefs de service : ils nous ont accueilli pendant la guerre avec la plus grande bienveillance. Nous leur exprimons notre affection reconnaissante tant pour les conseils expérimentés qu'ils nous ont prodigués que pour les preuves d'amitié qu'ils nous ont données.

MM. les Docteurs Chatin et Laroyenne nous ouvrirent les portes de leur service. Leur bonté, l'initiative personnelle qu'ils ont bien voulu nous donner dictent notre respectueuse gratitude.

Stagiaire successivement dans le service de M. le Professeur Rochet, de MM. les Docteurs Cade et Delore, nous emportons de leur enseignement le plus cher souvenir et nous leur exprimons notre grande reconnaissance.

Nous remercions M. le Docteur Savy qui nous a permis de publier l'observation d'un malade de son service.

Nous avons suivi pendant un an le service de M. le Professeur Paviot. A la faculté, à l'hôpital, au laboratoire, nous n'avons cessé d'admirer la clarté de ses cours, la précision de ses diagnostics et la minutie de ses observations. Nous avons été captivé, dans son service, par les causeries, où sous une expression simple et facile, sa science de tout nous émerveillait. Il nous a ouvert son laboratoire et nous prodigua ses conseils magistraux : il nous a fait le plus grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse. Nous lui exprimons toute notre reconnaissance et nous lui adressons nos remerciements respectueux.

ÉTUDÉ CLINIQUE

Pour étudier cliniquement la phlébite apparaissant aux différentes périodes de la tuberculose, il nous a semblé rationnel de classer les observations recueillies en plusieurs groupes et de suivre le plan suivant :

Nous adopterons le terme de *phlébite prétuberculeuse* pour les cas où le sujet est indemne de toute lésion tuberculeuse définie se manifestant par une symptomatologie nette au moment où la phlébite est diagnostiquée.

Nous nommerons au contraire *phlébite tuberculeuse précoce* celle qui apparaît chez le malade porteur de lésions pulmonaires au premier ou au second degré ou atteint de bacillose d'un organe quelconque.

Nous devons toutefois formuler des réserves sur ces termes de phlébite prétuberculeuse et de phlébite précoce : ils ne doivent rien préjuger et ne nous serviront qu'à faire une distinction clinique. Si l'une apparaît pendant la première ou la seconde période de la tuberculose confirmée, nous ne pouvons en conclure que la première se manifeste pendant la période de germination au moment où le

sujet est en puissance de tuberculose, simplement bacillifère. Un malade atteint d'une phlébite cliniquement prétuberculeuse en effet peut avoir déjà une atteinte organique, qu'il s'agisse d'un ganglion caséeux ou d'une autre lésion anatomique inaccessible à nos moyens d'investigation.

La *phlébite chez le tuberculeux cavitaire* enfin, reste la plus fréquente. C'est chez le phtisique, avec cavernes, avec suppuration abondante, avec fièvre hectique que la phlébite s'observe le plus souvent. Elle a été magistralement décrite par M. Vaquez dans sa thèse d'agrégation. Les observations publiées en sont très nombreuses, tous les traités en parlent longuement : ce qui nous permettra d'être bref sur ce sujet.

Nous essayerons après l'exposé de chaque groupe d'observations de déduire les points qui nous ont paru spéciaux dans la symptomatologie et l'évolution de ces phlébites tuberculeuses.

A -- PHLEBITE PRETUBERCULEUSE

OBSERVATION I

(Inédite)

Due à l'obligeance de M. le Professeur PAVIOR.

Mlle A., 24 ans, en 1913. Fille de mère aliénée, dans une maison de santé depuis longtemps présente des troubles neurasthéniformes ; fatigue facile pour des occupations minimales d'intérieur ; obligée de se reposer plusieurs jours pour une réception, un dîner chez son père. Est déprimée, triste, insomniaque avec cauchemars, larmes faciles surtout à la pensée de sa mère. Ne se plaint d'une façon positive que d'un point douloureux à la partie inférieure de la fosse iliaque gauche, s'étendant jusque dans le bassin, mais dont la nature et la cause ne peuvent être déterminées.

Dans ses antécédents pathologiques on ne retrouve qu'une phlébite du membre supérieur gauche à 17 ans, avec œdème ayant envahi tout le membre et la main et pour laquelle son bras fut en gouttière pendant trois mois et finit par guérir : il ne lui en reste rien, qu'un membre craignant davantage le froid.

Elle a toutes les apparences de la santé, offre même un embonpoint un peu exagéré. Le cœur ne présente rien à noter. L'examen des urines est négatif.

Cette jeune fille est perdue de vue durant toute la guerre. En 1918 elle est revue, avec l'accentuation des

phénomènes neurasthéniformes, profondément troublée par la mort d'un fiancé.

En 1921, elle est réexaminée. Il y a 18 mois elle a épousé un officier d'infanterie coloniale avec lequel elle parut au Maroc. Elle y était depuis quelques semaines quand elle commença à maigrir jusqu'à perdre 12 à 14 kilos et bientôt eut plusieurs hémoptysies. Elle mit 3 mois à guérir par de la révulsion au sommet gauche et de la suralimentation. En la réexaminant en juin 1921, elle a repris son embonpoint, ne tousse plus, mais on peut retrouver au sommet gauche de l'augmentation des vibrations, une respiration emphysémateuse sous la clavicule gauche, de l'obscurité respiratoire au-dessus de cette clavicule, sans râles. Une seule chose la préoccupe, c'est sa stérilité après 18 mois de mariage.

L'examen des organes génitaux peut alors être pratiqué complètement. Et l'on trouve un utérus fortement attiré et fixé à gauche, et dans le cul de sac latéral gauche un point assez vivement sensible. Pas de masse isolable, mais à ce niveau, surtout par le toucher rectal, un capitonnage manifeste et sensible, d'ailleurs plus douloureux à toutes les périodes menstruelles.

Son histoire antérieure s'éclaire alors : phlébite du membre supérieur gauche, à 17 ans, cryptogénique : depuis ce moment point douloureux au niveau des annexes gauches, auquel on n'attache que peu d'importance à cause des manifestations névropathiques du sujet. A 31 ans tout est dévoilé par la manifestation pulmonaire du sommet gauche, et l'examen génital, alors possible, révèle une lésion éteinte au voisinage des annexes gauches.

OBSERVATION II

In Thèse de DUMONT.

Marie L..., 21 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Tenon, au mois de mars 1899 pour une phlébite de la saphène interne du côté gauche.

Les premiers symptômes en remontent à trois jours, époque à laquelle la malade ressentit une légère douleur dans le mollet ; le soir elle s'aperçut d'un léger œdème des malléolés. La palpation n'était qu'à très peu douloureuse et les autres régions de la jambe ne présentaient pas d'augmentation de volume. Le lendemain, Marie L... fut dans l'impossibilité de se lever, le membre inférieur lourd et sensible ne permettait pas la marche. Croyant à une simple fatigue, elle voulut cependant au bout de quelques heures reprendre son service mais elle ressentit des élancements, des tiraillements profonds dans la jambe. Un médecin consulté l'envoya à l'hôpital le 12 mars.

A l'examen on constate un très léger œdème de la jambe, surtout marqué au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Les mouvements du pied ne sont aucunement gênés ; la pression des masses musculaires du mollet est indolore. Il existe sur la partie interne du tibia une zone très sensible qui correspond exactement au trajet de la saphène interne. La veine est du reste imperceptible sous la forme d'un cordon, gros comme un crayon environ, et très nettement visible au niveau de la malléole interne.

La saphène paraît intacte au niveau de la cuisse. Il n'y a ni ecchymose ni circulation collatérale.

On diagnostique : phlegmatia superficielle et l'on prescrit l'immobilisation dans une gouttière ouatée.

Le lendemain 13 mars, la saphène est sensible au niveau de la cuisse ; on perçoit nettement le cordon induré au niveau du condyle et jusqu'à l'arcade crurale.

La pression du mollet est douloureuse dans l'interstice des jumeaux ; la saphène externe roule sous le doigt, on peut en suivre le cordon jusqu'au niveau du creux poplité.

Cherchant la cause de cette phlébite, on apprend que la malade n'a jamais eu de varices malgré un accouchement prématuré remontant à 8 mois.

Elle n'est nullement chlorotique mais avait maigri depuis un mois. Elle habitait autrefois la campagne et vint à Paris il y a 10 mois environ. Elle logea assez longtemps en garni dans une chambre où avait habité quelques temps une ouvrière morte tuberculeuse ; puis elle se plaça comme femme de chambre. Jamais elle n'eut d'hémoptysie, elle ne transpire pas la nuit et n'a pas de palpitations.

A l'auscultation le poumon paraît sain dans toutes les parties ; les bases ne font entendre aucun frottement ; la respiration est un peu saccadée, l'expiration prolongée. La percussion est normale.

Aucun signe de tuberculose dans les autres appareils.

Le toucher vaginal ne fait rien constater d'anormal du côté des trompes ou des ligaments larges.

Les antécédents héréditaires et personnels de la malade ne présentent rien de particulier.

Le 15 mars, la température jusque-là normale, s'élève à 38°2 sans que l'on puisse en trouver la cause ailleurs que dans la lésion phlébique. La jambe est un peu œdématisée, la douleur est nulle au repos. La malade s'alimente et ne tousse pas.

Le 16 mars, la température redevient normale. L'état général est bon ; l'état normal ne s'est pas modifié.

Le 19 mars, nouvelle élévation de température à 39° à la suite de l'ablation momentanée de la gouttière. La fièvre persiste trois jours à 38° puis retombe.

Le 22 mars, l'œdème a complètement disparu. La palpation fait constater la disparition presque complète du cordon de la saphène externe, qui est à peine sensible sous le doigt ; la saphène interne ne s'est pas modifiée. Le genou parfaitement libre ne contient pas de liquide.

Le 30 mars, il semble que le cordon de la saphène interne ait diminué dans de notables proportions. On supprime la gouttière tout en interdisant à la malade tout mouvement.

Le 8 avril, on l'autorise à s'asseoir sur son lit et le 10 on l'assied dans un fauteuil.

La jambe n'étant aucunement douloureuse, la malade se lève un peu à partir du 15. On lui fait un peu de massage ; le soir les malléoles sont très légèrement œdématisées, mais il n'y a point de douleur, ni cordon perceptible.

Aucun signe d'auscultation du côté des poumons. La malade qui a engraisé de 4 livres, sort de l'hôpital le 25 avril.

On l'avait complètement perdue de vue, lorsqu'elle revint à la consultation de l'hôpital Tenon au mois de décembre 1899, se plaignant de toux fréquente depuis sa sortie, de sueurs et d'amaigrissement marqué.

La température est élevée 39°8 avec grandes oscillations irrégulières ; il y a de la diarrhée, une dyspnée considérable.

Le sommet droit, celui qui en mars était suspect, est très mat en arrière et donne en avant un bruit de pot

féfé très net. Le sommet gauche est rempli de râles sous-crépitañts. Les deux bases sont infiltrées et à gauche il semble qu'il y ait une certaine quantité de liquide.

La malade se cachectise de plus en plus ; la base droite se creuse à son tour d'une caverne donnant presque le timbre de pneumothorax.

La malade meurt le 3 janvier ; l'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION III

Observation de M. HIRTZ (*Société de médecine des Hôpitaux*,
séance du 8 juin 1894).

Mlle de S..., 19 ans, grande, maigre, issue par son père d'une famille névropathique, par sa mère de tuberculeux, est prise, en 1880, d'une phlébite aiguë de la veine saphène interne de la jambe gauche. Le diagnostic fut posé par mon maître Guéneau de Mussy, mais la cause de la maladie lui échappa tout d'abord. L'examen de tous les organes fut pratiqué avec soin et ne révéla aucune lésion apparente ; on découvrit un léger souffle à la base du cœur, des bruits d'anémie dans les vaisseaux du cou et on se rattacha à l'idée d'une phlébite chez une chloro-anémique.

La résolution de l'inflammation veineuse fut assez rapide, le cordon qui existait très nettement à la partie inférieure de la jambe disparut au bout de trois semaines en même temps que l'œdème malléolaire qui l'accompagnait.

La malade put se lever ; l'état général s'améliora et la santé parut si bien remise que la jeune fille fut fiancée. L'hiver approchait, la famille partit pour Nice environ six mois après la guérison de la phlébite.

Au bout de six semaines de séjour dans le Midi, Mlle de S... fut prise d'accès de fièvre vespérale, son appétit diminua, elle maigrit rapidement et la famille inquiète fit examiner la malade par un de nos maîtres de passage à Nice. Il posa le diagnostic de tuberculose pulmonaire aiguë. La malade reprit au plus tôt le chemin de Paris. A son arrivée, nous constatâmes le bien fondé de l'arrêt qui avait été prononcé.

La malade présentait tous les signes d'une infiltration tuberculeuse à forme granulique et succombait un mois après son retour.

OBSERVATION IV

Observation de M. HIRTZ (*loc. cit.*).

A..., âgé de 48 ans, entre à l'hôpital pour une phlegmatia de la jambe droite. Le cordon veineux se sent à la partie interne de la cuisse et la jambe est très enflée et douloureuse. Impotence fonctionnelle du membre. Pas de maladie grave antérieure. Fièvre à 39° le matin et 40° le soir. Amaigrissement depuis quelques jours.

L'examen des organes ne révèle en ce moment rien d'anormal : on attribue la phlébite à un état variqueux des veines du membre, qui sont cependant à peine dilatées et qui n'avaient jamais éveillé l'attention du malade. L'examen de tous les organes reste négatif.

Trois semaines après son entrée à l'hôpital, la fièvre qui avait disparu depuis 15 jours se rallume : le malade est pris d'une toux sèche, quinteuse, accompagnée de dyspnée continue et d'accès d'étouffements nocturnes. Apparence de bronchite légère avec emphysème aigu généralisé.

Bientôt on constate dans les sommeils quelques râles

sous-crépitaⁿts fins ; amaigrissement rapide, marche de granu^lie, mort par asphyxie.

Malheureusement, l'autopsie n'a pu être faite, toute trace de phlégmatia avait disparu depuis 15 jours environ. L'évolution avait été rapide ; elle a duré une vingtaine de jours environ.

OBSERVATION V

In Thèse de Ch. GUÉNET.

Mme C..., 34 ans, employée, entre dans le service pour douleurs dans la cuisse droite.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 50 ans, alcoolique.

Mère bien portante âgée de 53 ans.

Antécédents collatéraux. — Frère et sœur morts en bas-âge de convulsions.

Un frère mort à 24 ans, de « phtisie galopante ». Un autre frère âgé de 30 ans, marié et bien portant.

Antécédents personnels. — La malade a eu la scarlatine à l'âge de 13 ans. Puis il y a trois ans, à la suite d'un refroidissement, bronchite qui a duré près de deux mois. Depuis, bronchite chaque hiver.

Actuellement. — Prise il y a deux jours de douleurs sourdes au niveau de la cuisse droite qui l'ont obligée à quitter son travail. A l'examen, le membre inférieur est un peu œdématisé et cet œdème est rosé.

A la palpation pas de godet caractéristique lorsqu'on enfonce le doigt et l'on sent un cordon dur à la palpation légère le long de la saphène. Pas de température.

Traitée par l'immobilisation, la phlegmatia guérit en 15 jours. La malade se lève alors, mais vers le cinquième jour après son lever, elle tousse et présente une

induration du sommet droit avec râles de bronchite. Puis les jours suivants la température jusque-là normale s'élève jusqu'à 39°5. La malade maigrit à vue d'œil et évolue rapidement vers une tuberculose granulique qui l'emporte dans une crise d'asphyxie un mois après la guérison de la phlébite.

Nous n'avons pu faire l'autopsie de ce cadavre.

La phlébite pré-tuberculeuse survient en général chez des sujets que leurs antécédents héréditaires ou personnels prédisposent à la tuberculose. Elle apparaît parfois au cours d'une bonne santé apparente mais le plus souvent le sujet s'est plaint auparavant de symptômes de bacillose germinative : amaigrissement, sueurs nocturnes, fièvre vespérale sans que l'examen clinique puisse révéler des signes sthétoscopiques.

Siégeant au niveau du membre inférieur, parfois au niveau du membre supérieur (Obs. I), cette phlegmasie semble se localiser de préférence aux veines superficielles. Les observations ci-dessus ont en effet rapport à des phlébites de la veine saphène interne et cette localisation rend compte en partie du peu d'intensité des symptômes observés : ceux-ci en effet sont très atténués et généralement ils ne sont pas au complet.

La douleur, peu marquée est spontanée et siège au mollet et à la partie interne de la cuisse. L'impotence fonctionnelle n'est pas toujours absolue dès le premier jour : de vagues crampes, des douleurs sourdes et fugitives permettent encore au

malade de vaquer à ses occupations. Plus tard cette douleur devient constante et s'exagère à la pression.

Quelques jours après l'apparition des phénomènes douloureux l'œdème s'installe. Peu intense, il se limite en général à la région malléolaire. Il diminue par le repos, augmente par la marche. C'est un œdème dur, sans godet, sans modification de la coloration des téguments.

L'absence de dilatation veineuse superficielle semble indiquer que la circulation profonde est peu troublée.

L'évolution de ces phlébites est rapide le plus souvent puisque dans les cas signalés une immobilisation d'une quinzaine de jours suffit à faire disparaître œdème et douleurs. L'embolie n'a jamais été signalée et ce qui caractérise en somme ces phlébitès c'est leur allure torpide à phénomènes réactionnels atténués.

Mais si la phlébite guérit, la tuberculose continue à évoluer et les observations que nous venons de rapporter montrent que la tuberculose pulmonaire suit de peu la guérison de la phlébite. Parfois l'infection tuberculeuse des veines est suivie de granulée à marche foudroyante (Obs. V) et même dans les cas où l'état général reste bon chez des malades guéris de leur phlébite, celle-ci n'en est pas moins l'indice d'une invasion bacillaire qui peut avoir tendance à la généralisation.

Aussi, chez un sujet suspect de tuberculose, l'apparition d'une phlébite mettra le clinicien en éveil:

il recherchera avec attention les premiers signes de la tuberculose pulmonaire : s'ils sont absents et à défaut d'autres causes d'infection il sera en droit de rattacher la phlébite à la tuberculose et souvent l'évolution ultérieure viendra confirmer le diagnostic.

B. — PHLEBITE TUBERCULEUSE PRECOCE

OBSERVATION VI

(Inédite)

Recueillie dans le service de M. le Professeur PAVIOT.

D..., 48 ans, employé de commerce, entre le 29 septembre 1920 dans le service de M. le Professeur Paviot, pour une phlébite d'apparence spontanée du membre inférieur gauche.

Il n'y a dans la famille du malade aucun antécédent tuberculeux.

D... lui-même n'a eu dans l'enfance aucune maladie grave. Une blennorrhagie, contractée à 23 ans, a été accompagnée de phénomènes généraux et d'accidents articulaires intenses qui immobilisèrent le malade pendant plusieurs mois. Le malade nie l'éthylisme et la spécificité. Il est marié : sa femme est bien portante, a eu une fausse couche de deux mois il y a 9 ans et a un enfant de 10 ans en bonne santé.

Depuis une dizaine d'années, D... s'enrhume tous les hivers.

En avril 1920, le malade a ressenti brusquement une douleur dans la cuisse droite, bientôt suivie d'œdème qui, en 15 jours, envahit tout le membre. Cet œdème blanc dura trois semaines puis diminua à la cuisse pour persister longtemps encore à la région malléolaire.

Depuis juin, le malade n'a pu reprendre ses occupations qu'en limitant la marche et en évitant la station debout, celle-ci produisant à la longue un engourdissement du membre inférieur droit et un œdème de la région malléolaire.

Il y a quelques jours, les phénomènes douloureux apparus au mois d'avril se sont manifestés à nouveau dans le membre inférieur gauche. La douleur toutefois fut moins aiguë et ce n'est qu'au bout de deux jours que le malade, s'inquiétant d'un œdème envahissant, s'est mis au lit et fait appeler un médecin qui diagnostique une phlébite et conseille au malade d'entrer à l'hôpital.

A l'entrée, l'impotence fonctionnelle est absolue : le malade a la sensation que « son membre inférieur gauche est mort » mais il ne souffre plus. La température est de 37°8 ; l'état général est bon.

Il n'y a plus trace de l'ancienne phlébite à la jambe droite.

Le membre inférieur gauche présente dans sa totalité un œdème blanc, dur, sans godet ; on ne voit pas de veines superficielles se dessiner sous la peau. La palpation prudente du membre ne réveille pas de douleur mais permet de sentir un cordon veineux entre les jumeaux remontant dans le creux poplité.

On place le membre dans une gouttière ouatée.

Une phlébite est diagnostiquée mais la cause n'est pas évidente car l'accident veineux n'a été précédé d'aucun symptôme morbide.

L'examen des poumons et du cœur est négatif. Le foie, la rate ne sont pas perçus. Le tube digestif fonctionne bien et il n'y a dans les urines ni sucre ni albumine.

Poursuivant l'examen somatique, on trouve dans la

tête de l'épididyme droite un noyau du volume d'une noisette, dur, non douloureux. Il y a dans la tête de l'épididyme gauche, un noyau analogue, mais plus petit du volume d'un pois. Le malade ne peut préciser à quelle époque est apparue cette lésion et on ne peut savoir si elle existait déjà au mois d'avril, au moment de la première phlébite.

L'évolution de la phlébite se fait en 25 jours. A aucun moment, il n'y a eu de fièvre. Le membre n'a pas été douloureux et n'a donné au malade que la sensation d'engourdissement. L'œdème a rétrogradé assez rapidement et le malade sort sur sa demande le 5 novembre 1920.

Il n'a pas été revu depuis et on ignore si la tuberculose génitale a évolué ou s'est généralisée.

OBSERVATION VII

(Inédite)

Recueillie dans le service de M. le Docteur SAVY.

Mme B..., 50 ans, employée en soierie, entre à l'hôpital, le 5 avril 1921, parce que sa jambe est enflée et douloureuse.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 70 ans de péritonite. Père âgé de 80 ans, rhumatisant.

Antécédents collatéraux. — Une sœur morte à 28 ans de bacillose pulmonaire. Une sœur morte à 22 ans d'affection indéterminée. Trois frères et une sœur sont en bonne santé.

Antécédents personnels. — Pas de maladie grave dans l'enfance. Réglée à 14 ans, ses règles ont toujours été régulières.

Bronchite à 15 ans, qui ne guérit jamais complète-

ment. Depuis ce temps, la malade tousse chaque hiver pendant longtemps. Jamais d'hémoptysie.

Mariée à 25 ans. Son mari est mort à 40 ans accidentellement.

La malade n'a eu ni enfants, ni fausses couches.

En 1919, grippe à forme pulmonaire, ayant duré tout l'hiver. Depuis ce temps, la malade ne s'est jamais complètement rétablie, tousse le jour et la nuit et présente une expectoration purulente.

Le 31 juillet, la malade a ressenti une douleur assez vive dans le mollet. Le lendemain, sa jambe était enflée. Croyant à une simple fatigue, la malade ne s'est alitée que le 4 août et fait appeler un médecin qui l'envoie à l'hôpital.

A l'entrée. — Malade au teint coloré, ayant maigri, dit-elle, de 8 kg. en un an. La température est à 38°.

La jambe droite est atteinte d'un œdème s'étendant du pied jusqu'au genou. Cet œdème est blanc, ne garde pas l'empreinte du doigt. La douleur persiste dans le mollet exaspérée par la pression qui fait sentir un cordon veineux entre les 2 jumeaux. Pas de circulation collatérale. Le membre inférieur est placé dans une gouttière ovalée.

Poumons. — En arrière, aux deux sommets, respiration emphysémateuse sans modification de la sonorité.

En avant, mêmes signes, mais en outre, on entend un foyer de râles très fins sous la clavicule droite.

Nombreuses sibilances s'étendant des deux côtés jusqu'aux bases.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace sous le mamelon. Bruits normaux et réguliers.

Appareil digestif. — La malade digère mal et vomit parfois dans les efforts de toux. Constipation habituelle.

Foie et rate non perçus.

Système nerveux. — Les réflexes existent.

Urine : ni sucre ni albumine.

Un examen des crachats pratiqué, montre de nombreux bacilles de Koch.

Evolution. — La température s'est maintenue à 38° depuis le 8 août. Les douleurs à la jambe droite ont rapidement cessé et trois semaines après le début de la phlébite, l'œdème a considérablement diminué.

Le 1^{er} septembre, la malade ressent une nouvelle douleur qu'elle localise à l'articulation tibio-tarsienne gauche. Le lendemain, la région malléolaire est enflée et douloureuse, présentant les mêmes caractères que la phlébite de la jambe droite apparue un mois auparavant, mais moins accusés.

Le 1^{er} novembre, la malade complètement guérie de ses deux phlébites, commence à exécuter quelques mouvements et le 10, elle laisse chaque fois pendre ses jambes hors du lit pendant quelques instants.

La tuberculose pulmonaire n'a pas sensiblement évolué pendant ce temps.

OBSERVATION VIII

Observation de M. HIRTZ (*loc. cit.*).

H., journalier, entre à l'hôpital Beaujon, service du Docteur Millard, suppléé par M. le Docteur Hirtz, en août 1899. Il se plaint d'une douleur lancinante de toute la région interne de la cuisse droite, s'irradiant dans l'aîne. Depuis 2 jours, sa jambe enfle légèrement le soir, le malade boite assez péniblement et est obligé d'interrompre son travail qu'il faisait assez péniblement depuis une huitaine de jours.

Les antécédents personnels et héréditaires sont bons,

et jamais sa santé n'a été altérée jusqu'à ce jour : il est aisé de constater que la douleur spontanée siège le long de la paroi de la partie supérieure de la veine saphène interne. On sent dans l'étendue de 15 cm. environ, un cordon dur qui roule sous le doigt et qui est manifestement constitué par une phlébite de la veine saphène.

Mais s'il est facile d'établir le diagnostic de phlébite, il est plus malaisé d'en affirmer la cause. On ne trouve dans les antécédents du malade aucune affection infectieuse, pneumonie, fièvre typhoïde, grippe pouvant expliquer une coagulation intra-veineuse. On ne constate ni traumatisme, ni dilatation variqueuse. Frappé cependant d'un certain degré d'amaigrissement chez H..., en même temps que d'un léger état fébrile vespéral et me rappelant plusieurs faits antérieurs où la phlébite avait été la première manifestation d'une tuberculose jusque là silencieuse, je portai mon attention sur le poulmon. Je constate au sommet gauche, en arrière, une tonalité plus élevée à la percussion et une respiration râpeuse. A la suite d'une inspiration profonde, craquements secs très limités. En avant et du même côté, l'inspiration est simplement obscure et la voix un peu retentissante.,

La phlébite guérit en 3 semaines et le malade sortit de l'hôpital avec la rudesse persistante du sommet. Il partit en convalescence à Vincennes, mais il s'enrhuma et 15 jours plus tard, il fut renvoyé dans le service : il avait maigri, accusait des sueurs nocturnes et toussait fréquemment. Je fais constater aux élèves combien la lésion minime du sommet avait évolué rapidement : il existait maintenant un commencement de fonte appréciable, des râles sous-crépitaux nombreux et une respiration soufflante.

OBSERVATION IX

Observation de M. HIRTZ (*loc. cit.*).

P..., journalier, entre à l'hôpital Tenon, le 12 mai 1894.

Son père est mort à 64 ans, de néo-abdominal. Sa mère à 62 ans, de dysenterie.

Lui-même n'a jamais été malade jusqu'en 1893 où il entre dans le service de M. le Dr Gaucher, à St-Antoine. On lui trouve de la rudesse respiratoire au sommet droit avec des signes fonctionnels à peine appréciables de tuberculose.

Il présente à l'examen une phlegmatia de la jambe droite avec œdème peu marqué du pied. Il guérit en 3 semaines par le repos seulement. Le traitement général consista dans l'emploi d'huile de foie de morue et l'acide borique à la dose de 7 grammes dans un julep.

On constate aujourd'hui dans le sommet droit des craquements manifestes en avant et en arrière.

Le malade est anémié et son pouls est ralenti, oscille entre 46 et 48 pulsations.

OBSERVATION X

Observation de M. HIRTZ (*loc. cit.*).

C... (Louis), âgé de 33 ans, employé, entre dans le service de M. le Dr Hirtz, le 25 septembre, pour la toux et pour une douleur siégeant à la face interne de la cuisse droite.

Antécédents héréditaires. — Le malade ignore ce que son père est devenu. Sa mère est morte à 60 ans, de pneumonie.

Antécédents personnels. — Comme maladie antérieure chez le malade, on ne trouve que deux gripes

légères qui ont guéri en quelques jours. Le malade ne toussait jamais.

Depuis 2 mois la toux a commencé. Elle s'accompagna d'amaigrissement assez marqué et surtout de transpiration abondante. Le 19 septembre, le malade était pris d'une douleur sourde au niveau du creux poplitée : la douleur allait en progressant et le lundi, 4^e jour après le début de cette douleur il est forcé de bander sa jambe pour pouvoir aller à son travail. Cependant, il continue à travailler jusqu'à mercredi, quand il est forcé de se coucher à cause d'un œdème généralisé de tout le membre inférieur.

Il reste au lit jusqu'à jeudi dans l'après-midi : le gonflement (œdème) avait disparu, mais la douleur avait persisté : il va à la consultation du bureau central d'où il est envoyé d'urgence à l'hôpital Tenon dans notre service.

État actuel. — Le malade est grand, svelte ; il a la figure un peu pâle et amaigrie. On constate sur la face interne de la cuisse une coloration lymphangitique de la peau. A la palpation, on trouve un œdème dur, sans godet et on constate un cordon dur allant de la face interne du genou à 2 cm. au-dessous de l'arcade crurale. A la pression, on provoque de la douleur qui cependant n'est pas très marquée. On ne trouve aucune érosion du côté du membre pouvant expliquer la lymphangite. Pas d'impotence fonctionnelle et aucune altération des muscles.

Examen des poumons. — Sonorité normale en avant et en arrière. A l'auscultation, respiration un peu rude en avant : en arrière, inspiration obscure, craquements nets.

Fonctions digestives normales. — Cœur, foie, rate normaux.

Le malade se lève au bout d'un mois. Il peut marcher et l'œdème ne reparait pas.

Sous l'influence du régime suralimentaire, il a engraisé et les lésions du sommet restent stationnaires.

Evolution de la phlébite en 17 jours.

OBSERVATION XI

Observation de M. HIRTZ (*loc. cit.*)

A... (Louis), 33 ans, camionneur, entre dans le service de M. le Dr Hirtz, le 2 février 1894.

Père et mère bien portants. Un frère et une sœur bien portants. 4 frères et sœurs morts jeunes.

A 3 ans, fièvre typhoïde ; à 20 ans, bronchite, hémoptisie pendant 2 à 3 jours ; il reste 2 mois malade.

A 21 ans, il part pour le service militaire et passe 3 ans à la caserne sans maladie.

Au point de vue de l'alcoolisme, le malade déclare boire chaque jour 2 litres de vin et plusieurs apéritifs. Il tousse tous les hivers.

Vers Noël 1893, il est pris de douleurs névralgiques dans la nuque, il entre à l'hôpital Tenon où il reste environ 3 semaines ; on constate des craquements secs dans les deux sommets pulmonaires et une névralgie de la nuque.

Il sort de l'hôpital guéri de ses phénomènes douloureux et reprend son travail.

Au bout de 8 jours, il est obligé de l'interrompre et il revient le 2 février 1894 à la consultation pouvant à peine marcher. On l'admet à l'hôpital.

Actuellement, le malade se plaint de vives douleurs

dans les deux jambes. Il a souffert de crampes depuis plusieurs jours.

La jambe gauche est particulièrement douloureuse.

Elle présente un léger œdème et la moindre pression comme le moindre mouvement suffisent à exaspérer la douleur continue que le malade accuse dans la région.

La marche est impossible. En palpant la partie postéro-supérieure de la jambe gauche, au-dessous du creux poplité, on sent un cordon veineux, long de 2 à 3 cent., dur et douloureux à la pression.

Il tousse un peu, cette toux est sèche. Depuis 2 ans, il a maigri de 4 kilogs. Il a des sueurs nocturnes ; il dort bien, pas de cauchemars, pas de pituite.

A l'auscultation, craquements secs dans les deux sommets qui sont submats à la percussion.

Diagnostic : tuberculose (1^{re} période). Phlébite de la jambe gauche.

9 février 1894. — Plus de cordon veineux sensible, plus d'œdème, plus de douleur à la pression. Les crampes persistent.

13 février. — Le malade se remet à marcher; les crampes reprennent rapidement.

16 février. — L'amélioration est telle que le malade demande à sortir de l'hôpital.

La phlébite a duré au maximum 15 jours.

Les observations que nous venons de rapporter nous mettent en présence de malades dont la phlébite coexiste avec des lésions de tuberculose nettement constatées : tuberculose pulmonaire au premier ou au second degré, tuberculose génitale (Obs. VI).

La symptomatologie de ces phlébites est assez

complète et ne diffère guère de celle qu'on observe au cours de la phlegmatia chez les accouchées. La douleur spontanée ; l'œdème blanc, dur, tremblotant ; le cordon veineux sensible au palper ; l'impotence fonctionnelle sont les signes habituels. L'hydarthrose n'a pas été rencontrée au cours de ces phlébites ; des traces de lymphangite (Obs. X) peuvent compliquer la lésion phlébitique : une circulation collatérale a été observée dans les cas où il y a oblitération des gros troncs veineux.

Cependant quelques points spéciaux méritent d'attirer notre attention. Rarement le début est brusque, annoncé par des frissons répétés, par une élévation subite de température et par une douleur vive au niveau d'un trajet veineux. Le plus souvent la courbe de température ne subit aucune élévation de température ou une élévation trop légère pour donner l'éveil. Pendant 4 ou 5 jours, les douleurs sont le seul symptôme et elles ne sont pas caractéristiques. Le malade accuse une sensation de fourmillement ou d'engourdissement plutôt qu'une douleur gravative ou lancinante et l'impotence n'est pas immédiate.

Ce fait n'est pas pour nous surprendre : car c'est assez dans les habitudes sournoises du bacille de Koch de donner, au moins au début des lésions qu'il provoque, des phénomènes généraux peu accusés.

L'œdème débute aux malléoles et n'envahit pas toujours le membre dans sa totalité. Son importance est donc variable et dans la plupart des cas

cet œdème n'est pas douloureux. Le terme de « phlegmatia dolens » semble donc mal convenir à cette variété de phlébite.

L'évolution présente également quelques particularités : la phlébite en effet peut récidiver et apparaître quelques temps après la guérison sur le même membre ou sur l'autre (Obs. VI et VII). On a observé des phlébites doubles.

Les phénomènes morbides semblent régresser assez rapidement en 15 à 25 jours. Parfois cependant l'évolution est plus traînante (Obs. VII). En tous cas, la phlébite ne paraît pas influencer la marche de la tuberculose qui continue à évoluer pour son propre compte comme si la phlébite n'était pas apparue. Cependant une granulie peut emporter le malade après la guérison de son accident veineux (Obs. VIII).

C. — PHLEBITE TUBERCULEUSE CHEZ LES CAVITAIRES

Nous venons de voir que la phlébite primitive et la phlébite précoce sont relativement bénignes par leur symptomatologie et leur évolution et ne semblent pas influencer la marche de la tuberculose qui leur a donné naissance.

D'un plus sombre pronostic est la phlegmasie qui survient chez les cavitaires. Nous en avons observé plusieurs et si nous n'en apportons pas d'observations nouvelles dans cette thèse, c'est qu'elles sont déjà très nombreuses et ont fait l'objet d'importants travaux.

La symptomatologie est dans ces cas beaucoup plus nette et le début en particulier est généralement aussi bruyant que dans les phlébites infectieuses. Des frissons répétés, une élévation marquée de la température annoncent un accident que la douleur, très aiguë, localisée à un trajet veineux permet de rapporter à sa véritable cause.

La phlébite peut frapper les membres supérieurs moins souvent toutefois que les membres inférieurs, parfois deux membres à la fois ou successivement. L'œdème se développe rapidement et l'impotence est d'emblée absolue.

L'embolie est à craindre.

Suivant l'importance du vaisseau lésé, suivant qu'il est superficiel ou profond, suivant le développement plus ou moins grand des vaisseaux collatéraux, les formes cliniques sont différentes. D'autres facteurs peuvent intervenir pour faire varier l'allure clinique de la phlébite : là, la réaction veineuse est peu prononcée, la douleur et l'œdème modérés et les manifestations d'infection généralisée de l'organisme dominant ; ici au contraire, la coagulation intraveineuse est le symptôme principal et la gêne mécanique qu'elle apporte à la circulation domine le tableau clinique.

L'évolution, très longue, n'a pas eu le temps le plus souvent d'aboutir à la guérison. Généralement les progrès de la cachexie emportent le malade avant la résolution de l'accident veineux.

On a observé des formes frustes : des formes névritiques où la douleur est à peu près le seul symptôme ; des formes torpides où l'œdème est l'élément principal permettant le diagnostic que nous allons maintenant discuter.

DIAGNOSTIC

Si le diagnostic d'oblitération veineuse s'impose dans la majorité des cas, et s'il est facile de distinguer la phlébite des œdèmes brightique ou cardiaque, des myalgies, des névrites, de la lymphangite superficielle ; s'il est aisé également de rattacher à sa cause la phlegmasie veineuse lorsqu'elle apparaît après un accouchement, au cours d'une maladie infectieuse ou d'une cachexie, il est plus malaisé de mettre en valeur les rapports entre la phlébite et la tuberculose lorsque celle-là s'installe chez un individu en apparence indemne de toute lésion, lorsqu'en un mot la phlébite paraît spontanée.

C'est en procédant par élimination des autres types de phlébites en apparence primitives que l'on déterminera l'origine de la forme qui nous occupe.

Le diagnostic sera simple si l'on est en présence d'une phlébite infectieuse traumatique due à une infection locale. Dans ce cas en effet les antécédents : plaie chirurgicale des veines, fracture, ulcère variqueux, nous renseigneront suffisamment sur l'étiologie de cette phlébite caractérisée comme la forme tuberculeuse primitive, par un œdème modéré et dur.

Plus difficile est le diagnostic étiologique dans le cas d'une phlébite survenant au début de la période secondaire de la syphilis. En effet le début insidieux presque indolore peut prêter à erreur. Il faut donc fouiller soigneusement les antécédents du malade, rechercher au besoin les traces de l'accident primaire et surveiller l'apparition des accidents secondaires.

La phlébite peut apparaître chez un goutteux ou un rhumatisant ; mais elle survient rarement à titre d'accident initial. Elle présente d'ailleurs des caractères assez particuliers : c'est une phlébite ayant une prédilection pour la rechute, la récurrence et l'embolie. Il sera néanmoins nécessaire pour éviter l'erreur de s'enquérir des antécédents goutteux ou rhumatismaux possibles du malade.

Recherchons également chez notre malade la présence d'une blennorrhagie. La phlébite blennorrhagique est difficile à différencier de la phlébite pré-tuberculeuse car rien ne les distingue nettement au point de vue clinique. Cependant si, outre l'uréthrite, le malade présente des signes généraux d'infection blennorrhagique, arthrite ou septicémie, on rattachera la phlébite au gonocoque.

MM. Widal et Abrami ont, il y a quelques années signalé une forme particulière de phlébite éberthienne sans dothiéntérie. M. Etienne, de Nancy, dans sa thèse en a rapporté trois cas. Le tableau clinique en est assez particulier : ces phlébites, en apparence primitives, évoluent au milieu de signes septicémiques et de poussées fébriles plus

ou moins aiguës. L'hémoculture et le séro-diagnostic montrent que la phlébite est bien due au bacille d'Eberth ou à un bacille paratyphique et cependant l'infection ne prend à aucun moment l'allure d'une fièvre typhoïde ou paratyphoïde classique. Bien que l'allure clinique de ces phlébites diffère totalement de celle due au bacille de Koch, le laboratoire pourra au besoin montrer l'origine réelle de leurs manifestations et éviter l'erreur.

M. P. E. Weil et son élève M. Bloch ont, dans une publication récente à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, attiré l'attention sur des phlébites, généralement atténuées, pouvant survenir sans cause apparente chez des individus présentant d'une part un syndrome hémorragique chronique consistant dans des hémorragies anormalement fréquentes ou abondantes, et d'autre part l'irrétectilité du caillot à l'examen du sang. En outre l'étude des antécédents héréditaires montre souvent une fréquence particulière des phlébites familiales. La connaissance de ces faits doit également guider le clinicien qui cherche à rattacher à sa cause une phlébite essentielle.

Un certain nombre d'observations de phlébites chlorotiques ont été publiées. Or, presque toutes ces chloroses étaient fébriles. De plus, pour la production de cette phlébite, les auteurs ont constaté l'intervention d'un facteur adjuvant : refroidissement ou grippe. En outre quelques-uns des malades se sont assez rapidement dirigés vers la tuberculose pulmonaire. M. Vaquez cite le cas d'une jeune fille

de 19 ans qui, atteinte d'une chlorose fébrile, fit une phlébite et succombait deux ans plus tard d'une granulie. Cet auteur ajoute : « Sous le nom de chlorose se cachent bien souvent des affections à type plus spécifique, comme la tuberculose, bien capable de produire des inflammations vasculaires. » Il paraît donc très délicat de dire si une phlébite relève de la chlorose ou de la prébacillose.

Une phlébite apparaissant sans cause apparente doit aussi et surtout faire penser à la thrombose symptomatique d'un carcinome éclatant avant que tout symptôme physique ou fonctionnel ait montré l'existence du néoplasme. Trousseau, on le sait, offrit un exemple de cette précocité et porta sur lui le diagnostic de cancer à la première apparition d'une thrombose du membre supérieur.

Ainsi donc, le clinicien mis en présence d'une phlébite primitive évitera les causes d'erreur surtout par un interrogatoire serré et un examen minutieux. Il faut donc s'enquérir des antécédents héréditaires ou personnels du malade, rechercher les petits signes indices d'un terrain tuberculeux, tenir compte des symptômes généraux de la période germinative de la tuberculose, ausculter attentivement les sommets des poumons, faire un examen somatique complet et rechercher la tuberculose partout où elle peut occasionner des lésions latentes du côté des organes génitaux en particulier. Si l'examen reste négatif, nous ne devons pas nécessairement abandonner le diagnostic : l'évolution ultérieure de lésions bacillaires en effet est fréquente

et même si dans l'avenir du malade on ne reconnaît pas de lésions tuberculeuses évolutives, ne peut-on penser que la phlébite peut guérir complètement et demeurer la seule manifestation d'une infection tuberculeuse atténuée ou passagère ?

Dans le cas de phlébite précoce, lorsqu'aux symptômes d'inflammation veineuse s'ajoutent ceux d'une tuberculose pulmonaire au premier ou au second degré, les mêmes hypothèses ne sont plus à discuter et le problème clinique est plus aisé. Le clinicien songera naturellement à rattacher la phlébite à la tuberculose. Néanmoins il sera nécessaire pour éviter les causes d'erreur d'examiner le malade au point de vue d'une autre infection possible : blennorrhagie, syphilis, etc., auquel cas il serait fort difficile, impossible même de faire le départ entre les divers facteurs de la phlébite.

Enfin dans le troisième cas, nous sommes en présence d'un tuberculeux chez qui la fièvre hectique est permanente et qui présente des signes de cachexie. Depuis quelques jours, il souffre de douleurs vagues dans les mollets, un léger œdème envahit la région malléolaire. En face de cette symptomatologie fruste qui peut prêter à erreur on peut confondre la phlébite cachectique avec l'œdème cachectique ; mais ce dernier n'est pas douloureux et de plus il est bilatéral et symétrique.

Il sera plus difficile parfois de différencier une phlébite d'une névrite ou d'une myalgie ; ces lésions

douloureuses sont fréquentes chez les cavitaires et surtout au membre inférieur. On sait en outre que dans certaines phlébites la douleur est très accentuée alors que l'œdème est à peine marqué. Dans ce cas ce sont les données de la palpation qui tranchent le diagnostic en permettant de sentir sous le doigt le cordon veineux douloureux de la phlébite.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique et bactériologique de la phlébite viendrait apporter à l'appui de notre opinion clinique la preuve qui lui manque pour affirmer la nature tuberculeuse des phlegmasies que nous venons de rapporter. La constatation histologique des lésions spécifiques créées par le bacille de Koch, la présence de cet agent dans les parois veineuses, l'inoculation de ces parois restent-ils les arguments seuls capables de signer d'une façon absolue l'origine tuberculeuse des lésions, admise cliniquement ?

En ce qui concerne la phlébite prétuberculeuse et celle observée précocement au cours de la tuberculose, cette étude n'a pas été faite et pour cause : les observations de ce genre sont assez rares et de plus ces phlébites guérissent et les malades ne meurent pas de leur tuberculose qui n'est qu'au début de son évolution.

A défaut d'autopsies, la clinique demeure donc le seul argument pouvant nous faire croire à la spécificité des lésions comme elle est l'unique base nous

permettant d'émettre une opinion sur le siège et l'importance de la thrombose.

Les localisations douloureuses, la palpation du cordon veineux nous autorise à penser que la phlébite se localise de préférence aux veines superficielles. Nous croyons en outre que la veine est le siège d'un processus de périphlébite plutôt que de phlébite vraie et il est peu probable que la lumière du vaisseau soit complètement oblitérée, ce qui nous rendrait compte de l'allure torpide de la lésion et de son évolution rapidement résolutive.

La phlébite qu'on voit si souvent compliquer la période cachectique de la tuberculose est mieux connue au double point de vue anatomique et microbien. L'accident veineux en effet apparaît fréquemment dans les derniers instants du pénible calvaire que gravissent les victimes de la tuberculose et les autopsies ont pu être pratiquées à toutes les périodes de l'infection veineuse.

Une première et importante question se pose : la phlébite est-elle produite par le bacille de Koch lui-même ou par des microbes d'infection secondaire ? On sait en effet que les cavernes des tuberculeux offrent aux agents microbiens d'association un terrain favorable à leur développement. Dans ces conditions, la phlébite apparue chez un tuberculeux cavitairé est-elle bien une phlébite tuberculeuse ?

La recherche des micro-organismes qui sont la cause de la phlébite tout d'abord ne doit pas être faite au hasard en un point quelconque de la veine ;

c'est au niveau du caillot fibrineux primitivement formé qu'on aura chance de découvrir le microbe causal et cet examen bactériologique n'est pas toujours positif : d'une part parce que la région où il faut rechercher les microbes est très localisée et d'autre part parce que leur présence n'est souvent que de courte durée.

Chantemesse a le premier rencontré le bacille de Koch dans le caillot d'une phlébite cachectique ainsi que dans les parois même de la veine. Après lui Vidal, Vaquez et beaucoup d'autres auteurs ont confirmé cette assertion. Mais nombreux aussi sont les auteurs qui ont mis en évidence des germes d'infection secondaire (streptocoques, staphylocoques) et par suite fait persister le doute sur l'origine véritable de ces phlegmasies.

L'expérimentation peut-elle nous venir en aide et trancher la question ?

Dans trois cas de thrombose veineuse tuberculeuse, ne présentant histologiquement que les lésions banales de phlébite infectieuse, sans aucun foyer d'apparence tuberculeuse, et où il avait été impossible de déceler par l'examen ou la culture le bacille de Koch, MM. Lesné et Ravaut ont inoculé des parcelles veineuses, réduites en fines particules et cette inoculation a donné lieu à des lésions de tuberculose généralisée chez les cobayes. Voulant mieux prouver encore l'origine tuberculeuse de ces thromboses, ces auteurs ont fait dans les veines entre deux ligatures, l'injection de parcelles d'organes tuberculisés et ont constaté, après avoir sacrifié

les animaux au bout de quatre semaines des lésions de phlébite banales : épaissement des parois, bourgeons endophlébitiques pénétrant dans un caillot sanguin. Ils n'y ont pas trouvé trace de lésions spécifiques de tuberculose, ni follicules tuberculeux, ni cellules géantes ; en revanche les bacilles de Koch existaient en très grand nombre tant dans le bourgeon que dans le caillot. De ces expériences il ressort que le bacille de Koch, au même titre que tel agent pathogène, peut produire des phlébites simples.

Plus récemment MM. Habron et Paraf ont cherché à donner une solution au problème. Ils ont observé six cas de phlébites survenus chez des tuberculeux cavitaires et ont associé pour leurs recherches les méthodes bactériologiques, biologiques et histologiques ; hémocultures (aérobies et anaérobies) ; inoculation au cobaye du sang et des urines ; réaction de l'antigène dans les urines, qui est un signe fidèle de bacillémie en l'absence de signes d'affections des voies urinaires ; après la mort, ensemencement du caillot et de la veine, inoculation au cobaye et étude histologique.

Or, 14 hémocultures pratiquées chez les six malades donnèrent des résultats négatifs ce qui confirme la rareté des septicémies au cours de la tuberculose pulmonaire.

Dans trois cas, les recherches pratiquées *post mortem* sur le caillot ont donné des résultats analogues ; non seulement sur les coupes on ne put déceler aucun microbe d'infection secondaire, mais

dans tous les cas la culture du caillot et de l'endo-veine est toujours restée stérile.

Par contre dans tous les cas, on peut mettre en évidence le rôle du bacille de Koch dans la production de la phlébite.

Chez les six malades, MM. Habron et Paraf pratiquèrent treize inoculations de sang ; pour quatre malades l'inoculation fut positive.

Dans tous les cas, la réaction de l'antigène pratiquée avec les urines se montra positive. Chez cinq malades, l'inoculation des urines fut positive ; chez un seul, l'inoculation donna toujours un résultat négatif malgré une réaction de l'antigène positive, mais chez ce même malade, l'inoculation du sang donna un résultat positif.

L'inoculation du caillot pratiquée dans trois cas, confirma ces résultats et fut positive.

L'étude histologique des fragments prélevés à l'autopsie montra des lésions banales de phlébite avec dans un cas la présence de bacilles de Koch.

De leurs recherches MM. Habron et Paraf concluent que la phlébite observée chez les cavitaires relève du rôle exclusif du Bacille de Koch et éliminent le rôle de l'infection secondaire.

Cette opinion est peut-être trop exclusive et nous pensons que si le bacille de Koch ou ses toxines est bien l'agent causal de l'accident veineux dans la majorité des cas, il est d'autres cas que la clinique est incapable de faire soupçonner où les germes d'association secondaire sont responsables de la phlébite.

Au point de vue anatomo-pathologique on pourrait croire à la présence dans les parois de la veine thrombosée des lésions spécifiques de la tuberculose ; follicules tuberculeux avec cellules géantes. Ne sont-ce pas là les éléments que le microscope a coutume de nous montrer lorsqu'on affirme l'origine tuberculeuse d'une lésion quel que soit l'organe atteint ? Pour les phlébites tuberculeuses il n'en est rien ; les lésions sont purement inflammatoires et la nature de l'infection n'est pas confirmée histologiquement même dans les cas où le bacille de Koch existe dans les parois de la veine. L'examen des parois veineuses prélevées aux autopsies et l'examen des phlébites expérimentales de MM. Lesné et Ravaut le prouvent.

La phlébite tuberculeuse est donc une manifestation histologiquement banale de la tuberculose vasculaire avec sa forme que les travaux de Poncet ont rendu classique de tuberculose non folliculaire.

Est-il besoin de nous arrêter dans cette étude à la nature intime des dégâts produits tant dans les parois veineuses que sur leur contenu par le bacille de Koch ? Nous faut-il étudier la lésion primitive de l'endothélium vasculaire, la coagulation secondaire du sang et l'organisation ultérieure du caillot ? Là n'est pas notre but car ce chapitre d'anatomie pathologique est celui de toute phlébite quelle qu'en soit la cause et les auteurs l'ont exposé avec une minutie telle qu'il serait téméraire pour nous d'en reprendre l'étude.

Nous nous réservons seulement de développer un point particulier dans le chapitre suivant car il nous permettra peut-être de nous faire une idée sur la pathogénie de la phlébite dont nous allons maintenant entreprendre l'étude.

PATHOGÉNIE

L'histoire pathogénique des phlébites tuberculeuses est la même que celle de la phlegmatia en général. Cruveilhier en 1838 a montré que quelle que soit l'affection qui la produit, la coagulation veineuse n'est pas la lésion primitive, mais seulement le résultat de l'inflammation de la veine, de la phlébite. Virchow en 1856 critique cette opinion et pense que la coagulation du sang est la première lésion en date et que la prétendue phlébite n'est qu'une thrombose marastique.

La doctrine de Cruveilhier l'emporta sur celle de Virchow et tous les auteurs attribuent actuellement une influence prépondérante aux lésions de la veine produite par l'infection ; la cachexie, en modifiant la circulation et la composition du sang serait seulement une cause favorisante qu'on ne peut invoquer dans le cas d'une phlébite précoce, ce qui peut, nous semble-t-il, expliquer en partie la plus grande fréquence de l'accident veineux chez les cavitaires.

Quelle est la voie empruntée par le bacille de Koch pour produire la lésion phlébitique ? Disons tout de suite qu'elle est variable et voyons ce que la

clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation peuvent nous apprendre à ce sujet.

Il est des cas où la veine est infectée directement lorsque sa paroi est en contact avec une lésion tuberculeuse. Ce mécanisme peut être invoqué surtout dans les phlébites frappant la sous-clavière, cette veine étant en contact presque intime avec les sommets des poumons. Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Paviot une observation assez caractéristique que l'autopsie pratiquée rend encore plus confirmative.

OBSERVATION XII

(Inédite)

R..., 32 ans, entre à l'hôpital parce qu'elle tousse.

Elle ne paraît pas avoir d'antécédents tuberculeux, mais elle a cohabité longtemps avec une personne qui toussait beaucoup. Elle a eu 2 enfants qui sont morts jeunes de méningite ; elle a eu il y a 5 ans, une fausse couche de 6 mois.

L'affection actuelle a débuté, il y a 2 mois, par des hémoptysies répétées et abondantes. Depuis, la malade tousse beaucoup, se plaint de points douloureux. Elle a de la fièvre chaque soir et des transpirations nocturnes. L'expectoration est muco-purulente.

La malade présente, en outre, un fistule rectale.

Les deux sommets sont mats et présentent en avant et en arrière des signes cavitaires qui prédominent du côté droit.

Quinze jours après son entrée à l'hôpital, la malade se plaint de douleurs vives, localisées à l'aisselle droite.

Cette douleur va en s'accroissant les jours suivants et s'étend dans la région sus-claviculaire et sur les parties latérales du cou. Un œdème apparaît à la main, gagnant rapidement l'avant-bras et la partie inférieure du bras.

Cinq jours après le début des phénomènes douloureux, l'œdème a encore augmenté et l'on peut sentir sur la paroi externe de l'aisselle un cordon douloureux.

Une dyspnée surtout nocturne, gêne énormément la malade qui présente, en outre, une diarrhée insupportable.

La malade meurt 10 jours après le début de sa phlébite.

AUTOPSIE

On trouve les poumons garnis de lésions tuberculeuses caséeuses en voie de ramollissement et des cavernes surtout au sommet et principalement à droite.

Le sommet du lobe droit adhère par la plèvre épaissie à la veine sous-clavière, au niveau de son embouchure dans le tronc innominé. A ce niveau, cette veine présente une distension avec épaississement de ses parois et du reste toute la sous-clavière, l'axillaire et l'humérale offrent l'aspect d'un cordon dur. La sous-clavière est remplie par un caillot fibrineux, jaunâtre, ramolli au centre sur une étendue de 2 à 3 cm. Cette partie fibrineuse fait une légère saillie dans le tronc innominé et oblitère complètement la lumière de la sous-clavière.

Le caillot devient moins jaune, plus fibrineux, mélangé de caillots noirs dans les autres portions de la sous-clavière, dans l'axillaire et dans l'humérale. Il est impossible de retrouver la trace de la valvule qui occupe l'origine de la sous-clavière ; toutefois, les caillots n'ont pas été enlevés.

La jugulaire interne, ainsi que l'externe présentent des caillots jusqu'au niveau de la bifurcation. Ces cail-

lots non fibrineux, blanchâtres, sont mélangés de caillots noirs. Ils ne sont pas aussi anciens ni aussi adhérents que ceux de la sous-clavière.

Rien de particulier du côté des artères.

Ces cas d'infection par propagation d'une lésion de voisinage sont les plus rares et habituellement c'est la voie sanguine qu'emprunte le bacille de Koch pour se fixer sur les parois de la veine. Mais on peut se demander si l'altération par ces microbes provient du sang infecté contenu dans les veines ou de celui des vaisseaux nourriciers de leur paroi.

MM. Cornil et Babès admettent la première hypothèse et prétendent que, circulant directement dans le sang les microbes vont se fixer en un point de la paroi veineuse où la vitesse circulatoire est minimale : la stase du sang étant favorable à l'action des agents nocifs. En fait, les expériences de MM. Lesné et Ravaut rendent très plausible cette théorie puisque l'injection aseptique entre deux ligatures de produits tuberculeux dans la veine saphène d'un cobaye a occasionné une phlébite à bacille de Koch et que celui-ci se reconnaît presque uniquement dans le bourgeon et le caillot ; les lésions des tuniques moyenne et interne étant banales et ne contenant pas de bacilles de Koch. De plus l'examen anatomo-pathologique de certaines phlébites tuberculeuses montre que les lésions sont nettement prédominantes à l'endoveine.

C'est ainsi qu'ayant examiné une veine iliaque externe gauche thrombosée dans le laboratoire de M. le Profes-

seur Paviot, nous avons constaté un épaissement par place dans la paroi de la veine, soit par de la sclérose, soit par de l'hyperplasie des faisceaux musculaires insés sans lésions visibles des vaisseaux de cette paroi. Par contre, l'endothélium vasculaire a disparu en un point : le caillot est à l'état de lames épaisses de fibrine emprisonnant globules rouges et globules blancs et à la limite de ce caillot voisine de la paroi de la veine est un commencement d'organisation sous forme d'un feutrage fibrillaire grêle avec cellules à noyaux fusiforme ou étoilé.

L'infection par une altération primitive de l'endothélium de la veine n'est pas un processus s'appliquant à tous les cas. La stase du sang dans les veines se fait sentir également sur celui qui circule dans les vaisseaux de leur paroi et souvent c'est dans ces vaisseaux, en particulier dans les veinules de la tunique externe de la veine qu'il faut chercher l'origine des lésions. Le bacille de Koch gagne ensuite la tunique interne et provoque la formation du bourgeon endophlébitique et celle du caillot fibrineux. Dans ces cas, c'est en modifiant la nutrition de la paroi veineuse par l'intermédiaire de troubles vasculaires, c'est en traumatisant en quelque sorte cette paroi que les bacilles de Koch provoquent la coagulation sanguine.

Notre maître nous a confié, pour confirmer cette pathogénie la coupe d'une veine crurale gauche atteinte de phlébite tuberculeuse.

L'examen montre un caillot pas encore organisé et dans les parois de la veine des trainées de cellules assez

abondantes jusque dans l'atmosphère adventice de la veine. Ce qui frappe surtout dans les coupes, c'est la présence dans l'atmosphère celluleuse, de veinules, atteintes d'une endophlébite végétante complètement organisée. Cette endophlébite, par ses énormes bourgeons, réduit la lumière des petits vaisseaux à une fente étoilée, limitée par un endothélium plat. Les bourgeons de l'endophlébite se montrent constitués par un tissu fibromuqueux semé de cellules presque réduites au noyau, mais à noyau vésiculeux, si bien que la plupart des vésicules de cette atmosphère périveineuse, paraissent atteintes antérieurement à la grosse veine crurale occupée par le caillot récent. Ces vésicules, tributaires sans doute de la grosse veine, ont précédé lentement l'accident thrombosique, car on les voit frappées de cette production d'endophlébite à des degrés divers et cette production a une organisation telle qu'on peut l'affirmer antécédente à la coagulation de la grosse veine.

Nous pouvons donc conclure qu'en dehors des cas où la phlébite se produit par propagation d'une lésion tuberculeuse de voisinage, c'est par voie sanguine que se fait le mode de pénétration du bacille de Koch. Celui-ci attaque la veine, soit de dedans en dehors par la voie de la circulation générale, soit de dehors en dedans par l'intermédiaire des vaisseaux nourriciers de la paroi.

TRAITEMENT

Toute phlébite diagnostiquée doit être traitée par l'immobilisation. C'est là une règle générale, absolue pour toute phlébite, quelle qu'en soit la nature. Le membre malade est placé dans une gouttière en fil de fer soigneusement ouatée.

Tout essai de mobilisation est interdit tant qu'il persiste une élévation de température par rapport à celle que présentait le bacillaire avant sa phlegmasie. Il est même prudent de ne permettre les premiers mouvements qu'une dizaine de jours après la chute de la température. Pendant ce temps, on doit veiller soigneusement à éviter les troubles consécutifs à l'immobilité, en particulier les eschares sacrées.

Les premiers mouvements doivent être passifs et consister dans l'exécution de mouvements de flexion, d'extension et de circumduction des orteils. On peut y adjoindre des massages prudents en évitant la région des troncs veineux. Quelques jours après, on laissera les jambes pendre hors du lit pendant un quart d'heure, puis une demi-heure tout en interdisant encore la flexion des cuisses sur le bassin. Enfin on autorisera le malade à s'asseoir dans son lit. Nous croyons qu'il est prudent de ne

permettre le premier lever que 35 à 40 jours après le début de la maladie, même dans les formes légères. Le malade commencera la marche en s'aidant de cannes et cessera l'exercice sans attendre la fatigue : on recommandera le port d'une bande de crêpe Velpeau, modérément serrée.

Pendant la convalescence, des bains chauds, le massage, une cure à Bagnoles seraient de sérieux adjuvants à la guérison.

Le traitement général en somme ne présente aucune particularité.

Cependant, dans le cas d'une phlébite prétuberculeuse, le clinicien averti de la possibilité d'accidents pulmonaires tuberculeux ultérieurs ne se bornera pas à soigner la phlébite. Après avoir guéri la lésion veineuse, il devra prévenir l'évolution de la tuberculose pulmonaire, user de toute son autorité pour faire comprendre au malade que l'alarme est donnée et que son avenir dépend des précautions qu'il saura prendre pour rétablir sa santé compromise.

C'est là le vrai traitement mais aussi le plus difficile.

CONCLUSIONS

I. Les phlébites tuberculeuses ne s'observent pas uniquement dans les états bacillaires cachectiques et cliniquement on peut grouper les observations en :

a) *Phlébites prëtuberculeuses* apparaissant chez un sujet en puissance de tuberculose, pouvant présenter des symptômes fonctionnels de tuberculose, mais n'offrant à l'examen clinique aucun signe physique de bacillose pulmonaire.

La symptomatologie est fruste : l'accident veineux guérit rapidement mais la tuberculose continue à évoluer et emporte le plus souvent le malade ;

b) *Phlébites précoces* caractérisées par la coexistence de la phlébite avec des signes de tuberculose au premier ou au second degré ou de tuberculose d'un autre organe.

Cette phlébite ne paraît pas influencer la marche de la tuberculose ; elle est relativement bénigne et régresse en peu de temps.

c) *Phlébites cavitaires*, les plus fréquentes.

Elles ont une symptomatologie plus complète et sont le plus souvent l'épisode terminal de la tuberculose.

II. — Le diagnostic est aisé et seule la phlébite prétuberculeuse peut être discutée cliniquement quant à sa nature. En pratique, en présence d'une phlébite qui paraît spontanée et sans porte d'entrée décelable, quand on peut écarter le cancer, c'est la tuberculose ou le terrain tuberculeux que l'on doit chercher.

III. — L'absence d'autopsie dans les deux première, variétés de phlébites rend impossible l'étude bactériologique et anatomo-pathologique. La clinique et l'expérimentation peuvent en partie suppléer ces examens et nous faire penser qu'il s'agit de péri-phlébite plutôt que de phlébite vraie.

Chez le cavitare, les microbes d'association sont parfois responsables de l'accident veineux. L'expérimentation pourtant semble indiquer que le plus souvent le bacille de Koch est bien l'agent causal des lésions qui atteignent à la fois l'endoveine, la tunique moyenne et l'adventice, les lésions prédominant tantôt sur l'endothélium vasculaire, tantôt sur les vaisseaux de l'adventice.

IV. — Dans quelques cas l'infection se fait par contact d'une lésion tuberculeuse de voisinage. Le plus souvent c'est par voie sanguine que le bacille de Koch arrive à la paroi veineuse :

Soit de dedans en dehors, par la voie de la circulation générale.

Soit de dehors en dedans par l'intermédiaire des vaisseaux nourriciers de cette paroi.

V. — La thérapeutique de ces phlébites doit viser d'abord la lésion active et dans l'avenir l'état général du tuberculeux.

Le Président de la Thèse,
PAVIOT.

Vu : Le Doyen,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 novembre 1921.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- AUMONT. — Etude critique sur la pathogénie des phlébites infectieuses (Thèse Bordeaux, 1896).
- BOURDILLAC. — Phlébite et chlorose (Th. Montpellier, 1891).
- BOUYSSON. — Phlegmatia alba dolens chez les tuberculeux (Th. Montpellier, 1890).
- BOURGE. — Phlegmatia alba dolens dans la cachexie tuberculeuse (Th. Paris, 1894).
- BRUN (DE). — Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens (Th. Paris, 1884).
- BRUNON. — Phlébite syphilitique (Normandie méd., Rouen 1914, xxx).
- CALLAIS. — Essai sur la phlébite précoce des tuberculeux (Th. Paris, 1896).
- CARAES. — Phlébite du membre inférieur dans la blennorrhagie (Th. Paris, 1902).
- CENSIER. — Quelques réflexions sur la pathogénie des phlébites (Revue de méd., Paris, 1902, xxii).
- CHANTEMESSE. — Phlébite cachectique et bacille de Koch (in Thèse de Vidal). Prophylaxie de la phlébite et de l'embolie (Gaz. méd., Paris, 1909).
- CHARTIER. — Lésions d'origine tuberculeuse de l'appareil cardio-vasculaire (Revue de la tuberculose, février 1904).

- COLLARD. — Phlébite tuberculeuse (Th. Paris, 1904).
- CROIX-MARIE. — Traitement des phlébites par l'immobilisation (Th. Paris, 1902).
- CRUVEILHIER. — Traité d'anatomie pathologique, 1833.
- DAGUILLON. — Phlébites primitives (Th. Paris, 1894).
- DAMASCHINO. — Recherches sur les altérations de la phlegmatia alba dolens (Soc. méd. Hôp., Paris, 1880).
- DEBOVE. — Chlorose et phlegmatia (Gaz. Hôp., Paris 1903, n° 73).
- DRUELLE. — La phlegmatia alba dolens syphilitique secondaire (Ann. d. mal. vén., Paris 1914, ix).
- DUCASTEL. — Phlébite goutteuse (Th. Paris, 1904).
- DUMONT. — Phlébite prétuberculeuse et phlébite précoce des tuberculeux (Th. Paris, 1900).
- ETIENNE. — Phlébites à bacilles typhique ou paratyphique primitives (Ann. de méd., 1920, vii).
- FIDON. — Phlébite du membre inférieur gauche d'origine syphilitique (Bull. Soc. méd. chir. de la Drôme, 1910).
- FISICHELLA. — Phlébite sifilitica precoce delle veni superficiali degli arti (Gazz. d. osp. Milano, 1914, xxxv).
- GRENIER. — Phlébite persistante blennorrhagique (Rev. gén. de clin. et therap., Paris, 1908, p. 440).
- GUÉNET. — Etude clinique et thérapeutique de la phlébite tuberculeuse primitive (Th. Paris, 1911).
- HABRON. — Phlébite précoce des tuberculeux (Pres. méd., 18 mars 1905).
- HABRON et PARAF. — Recherches sur la pathogénie des phlébites au cours de la tuberculose pulmonaire (An. méd., n° 4, p. 265).

- HANOT. — Phlegmatia alba dolens dans la chlorose (Arch. gén. de méd., déc. 1877).
- HELLER. — Ueber phlebitis gonorrhoeica (Berl. Klin. Wehnschr. 1904).
- HIRTZ. — Phlébite tuberculeuse précoce (Soc. méd. Hôp., Paris, 1894, p. 385). Considérations sur le traitement des phlébites (Rev. clin. et thérap., Paris, 1906, p. 753).
- HIRTZ et HENNEQUIN. — Hérité veineuse. Phlébites familiales (Bull. méd., 1^{er} mai 1901).
- LE GENDRE. — Phlébite goutteuse (Soc. méd. des Hôp., Paris 1898).
- LE PAGE. — Phlébite précoce des tuberculeux (Pres. méd., 12 août 1905).
- LESNÉ et RAVAUT. — Pathogénie des phlébites chez les tuberculeux (Sem. méd. 1906, p. 340).
- MOSNAY. — Phlébites chez les chlorotiques (Th. Paris, 1888).
- NALLI. — Caso di flebite simetrica di probabile natura tubercolare (Pediastria Napoli, 1901).
- PALM. — Ueber phlebitis gonorrhoeica (Monatschr. f. Hamkr. u. sex. Hyg., Leipzig 1904).
- PIC (A.). — Note sur un cas de phlegmatia alba dolens bilatérale dans la chlorose (Prov. méd., Lyon 1892).
- PONCET et LERICHE. — La tuberculose inflammatoire, 1912, p. 418.
- SABRAZÈS et MONCOUR. — Soc. anat. et phys., Bordeaux, janv. 1894).
- SAILLARD. — Phlébite syphilitique précoce (Th. Paris, 1911).
- SALLÉ. — Phlébite de la chlorose (Th. Paris, 1902).
- SCHMILT. — Phlébite rhumatismale (Th. Paris, 1884).

TOURNEUX. — Sur un cas de phlébite syphilitique superficielle (Toulouse méd., 1908).

TRIPPIER. — Traité d'anatomie pathologique (p. 383).

TROISIER. — Phlegmalia alba dolens (Th. agrégation, Paris, 1880).

TROUSSEAU. — (Clin. Hôtel-Dieu, t. III, p. 175).

VAQUEZ. — De la thrombose cachectique (Th. Paris, 1890). Evolution générale des phlébites (Soc. anat. 1892). Septicémie veineuse subaiguë (Pres. méd., 6 avril 1921).

VAQUEZ et MALLET. — Thrombose de la sous-clavière chez un tuberculeux (Bull. Soc. anat. 1899).

WEIL (P. E.). — Thromboses veineuses au cours d'états hémorragiques chroniques (Soc. méd. des Hôp., 5 nov. 1920).

WEIGERT. — Les tubercules des veines et leur relation avec l'infection tuberculeuse du sang (Arch. für. anat. u. phys., mai 1882). Die anatomischen wegen der tuberkelgiftes (Berliner, Klin. Wochenschr., 14 jan. 1884).

WIDAL et BESANÇON. — Maladies des veines (in Traité de Brouardel et Gilbert, 1905).

